



*Sveriges lantbruksuniversitet*

Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Institutionen för Biomedicin och Veterinär Folkhälsovetenskap

# KRAV-grisar har fler ledanmärkningar än konventionellt uppfödda grisar

Annemo Gångare

*Uppsala*

*2009*

*Examensarbete inom veterinärprogrammet*

*ISSN 1652-8697  
Examensarbete 2009:41*



# KRAV-grisar har fler ledanmärkningar än konventionellt uppfödda grisar

Annemo Gångare

*Handledare: Stina Ekman, Institutionen för Biomedicin och Veterinär Folkhälsovetenskap  
Eva Heldmer, Svenska Djurhälsovården*

*Examinator: Nils Lundeheim, Institutionen för Husdjursgenetik*

*Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2009  
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för Biomedicin och Veterinär Folkhälsovetenskap  
Kurskod: EX0234, Nivå X, 30hp*

*Nyckelord: Osteokondros, KRAV-gris, Ledanmärkning  
Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>  
ISSN 1652-8697  
Examensarbete 2009:41*



## INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING.....	sid 1
SUMMARY.....	sid 1
INLEDNING.....	sid 2
BAKGRUND.....	sid 2
Osteokondros.....	sid 3
<i>Etiologi</i> .....	sid 3
<i>Defekt vaskularisering</i> .....	sid 4
<i>Arv</i> .....	sid 4
<i>Anatomi</i> .....	sid 4
<i>Snabb tillväxt</i> .....	sid 4
<i>Trauma</i> .....	sid 5
<i>Dietära faktorer</i> .....	sid 5
<i>Patogenes</i> .....	sid 5
<i>Patologi</i> .....	sid 6
Uppfödning av KRAV-grisar i Sverige.....	sid 7
SYFTE.....	sid 9
HYPOTES .....	sid 9
MATERIAL & METODER.....	sid 9
RESULTAT.....	sid 10
Makroskopisk undersökning.....	sid 10
Mikroskopisk undersökning.....	sid 14
Bakteriologisk undersökning.....	sid 18
DISKUSSION.....	sid 18
LITTERATURFÖRTECKNING .....	sid 21

## **SAMMANFATTNING**

I Sverige har grisuppfödning blivit en storskalig industri med delvis eftersatt välfärd för djuren. KRAV (en svensk certifierad ekologisk förening) erbjuder ett alternativ till detta, genom att bl.a. erbjuda livsmedel som i livet fått utlopp för naturligt beteende. Men produktionsformen har sina brister, och i denna studie undersöktes den ökade förekomsten av ledanmärkningar på KRAV-grisar, jämfört med konventionellt uppfödda grisar. Från 51 KRAV-grisar undersöktes 80 ben med avseende på ledförändringar makroskopiskt och mikroskopiskt samt bakteriologiskt. Samtliga ben hade kasserats i slakten p.g.a. ledanmärkning. Resultatet av undersökningen var att ca 70 % av benen hade osteokondrosis dissekans (OCD). Av dessa 70 % hade 60 % OCD i hasled och 10 % i armbåglesleden. Ca 40 % av grisarna hade OCD i mer än en led. Osteokondrosförändringarna var generellt kraftiga med framträdande dissekans, "kissing lesions" (d.v.s. skada på ledyta orsakad av osteokondros på motsvarande ledyta) samt synovit. Den bakteriologiska undersökningen gav ett ringa resultat med blandflora i flertalet leder, och specifika patogener i enstaka leder. Orsaken till den stora andelen osteokondros är inte klarlagd, men en hypotes är att dessa grisar inte klarar av den ökade rörelse de erbjuds jämfört med konventionellt uppfödda grisar. Parallellt med den patologiska undersökningen utfördes en miljöundersökning på de gårdar som grisarna i studien kom ifrån. Denna undersökning visade att de gårdar med flest ledanmärkningar var de med integrerad besättning som gick ute året runt. Kanske är orsaken till detta att spädkgrisar som går ute på ojämnt underlag drabbas av mikrofrakturer i ledbrosket.

## **SUMMARY**

The pig production has become a wide scaled industry with partly poorly managed welfare for the animals. KRAV (a Swedish certified ecological association) offers an alternative to this, with an aim that pigs should be able to express natural behaviour in life. But this form of production also has shortcomings. In this study the increased occurrence of joint remarks registered in KRAV pigs compared to conventionally produced pigs was investigated. From 51 KRAV pigs 80 legs were investigated regarding macroscopic and microscopic joint alterations as well as bacteriologic culture. All legs had been rejected during slaughter because of joint swelling. The present examination found that 70 % of the sampled joints showed osteocondrosis dissecans (OCD). Out of these 70 %, 60 % had OCD in the tarsal joint and 10 % in the elbow joint. About 40 % of the pigs presented OCD in more than one joint. In general, the osteocondrosis alterations were severe with prominent dissecans, kissing lesions and synovitis. The bacteriological examination yielded sparse results, with pathogens found in a few joints. The cause behind the high prevalence of OCD, found in this material, is not known. One hypothesis is that these pigs experience more trauma to the joints, due to the increased movement that they are offered compared to conventionally produced pigs. An environmental survey was performed at the farms in this study, and it showed that the farms with the highest joint remark frequency had integrated production with pigs kept outside year-round. Maybe the piglets that are staying outside on uneven ground from birth suffer from micro fractures in the joint cartilage.

## INLEDNING

I Sverige konsumeras dagligen stora mängder griskött, och grisuppfödningen har blivit en industri som sällan sätter grisens välbefinnande i första rummet. Grisbönderna pressas bl.a. av det låga priset på griskött, varför de inte har möjlighet att ha tillräckliga resurser, t.ex. antal anställda, för en tillfredsställande skötsel av grisarna. Dessutom tillåts ett stort antal grisar födas upp på en liten yta; t.ex. ska ett slaktsvin på upp till 130kg enligt gällande lagar som minst ha en total yta motsvarande  $0,17 + (\text{vikt i kg}) / 130\text{m}^2$  i en ströad liggbox (Jordbruksverket, 2009). För en gris på 100kg blir minsta tillåtna yta då  $0,94\text{m}^2$ , vilket måste anses snålt. Deras miljö visar ofta total avsaknad av stimuli, för deras intelligenta hjärnor, och för de mesta har de inte ens möjlighet att utföra naturligt beteende som att böka.

KRAV är en svensk certifierad ekologisk förening, som marknadsför sig bl.a. genom att erbjuda kött från djur som har haft ett bättre liv än vad som beskrivs ovan. Deras idé är att erbjuda livsmedel som både är bra för naturen och för djuren. De strävar efter en produktionsform där djurens naturliga beteenden gynnas samt tillsyn och omvårdnad är god. För en lite dyrare penning ska konsumenten kunna vara säker på att det är en "glad gris" som blivit bacon, när KRAV-stämpeln sitter på paketet.

Tanken bakom KRAV är naturligtvis god, men produktionsformen har även sina brister. Problematiken omfattar delvis behandling av sjuka djur samt användande av antiparasitära medel, då KRAV har speciella regler för detta. Detta medför att vissa sjukdomar, t.ex. spolmask hos gris, är vanligare hos KRAV-grisar än konventionellt uppfödda grisar (Heldmer m.fl., 2006). Ett annat exempel, som behandlas i detta arbete, är att det visat sig att KRAV-grisar har större andel ledproblem än konventionellt uppfödda grisar (Heldmer m.fl., 2006).

För att kunna optimera den ekologiska produktionen så att märken som KRAV kan leva upp till sin policy, är det viktigt att man tar reda på orsaken till den här typen av skillnader. Varför har KRAV-grisarna problem med sina leder? Vilken typ av problem rör det sig om? Hur kan problemen avhjälpas?

Förhoppningsvis kommer det i framtiden vara en större sanning än vad det är idag, att bacon med KRAV-stämpel kommer från en glad gris!

## BAKGRUND

I projektet "Nyckeltal för djurhälsa och djurskydd hos ekologiskt uppfödda grisar" har Svenska Djurhälsovården följt inrapporterade slaktfynd hos KRAV-grisar under åren 1997-2005. Under dessa år har det visat sig att andelen anmärkningar för bl.a. ledinflammationer och övriga ledanmärkningar har ökat hos KRAV-grisar jämfört med konventionellt uppfödda grisar (Heldmer m.fl., 2006). Anledningen till detta har antagits vara att utevistelsen i sig med ökad motion på ett ojämnt underlag provocerat fram leddskador. Spekulationer i om det kan vara en yttring av rödsjuka har också förekommit.

I en studie från 2004 (Ytrehus et al., 2004a) visar Ytrehus och medarbetare att tidiga subkliniska osteokondrosförändringar skulle kunna vara en konsekvens av lokala kompressioner på vissa ytor i lederna, och att dessa kompressioner skulle störa den normala tillbakabildningen av blodkärlen i ledbrösket. Det misstänks att lokal cirkulationsrubbing med efterföljande syrebrist orsakar ledskadorna. Således skulle det faktum att KRAV-grisar rör sig mer kunna förklara ovanstående skillnader mellan dem och konventionellt uppfödda grisar.

I ett examensarbete från 2006 fann Lisa Olafsdottir att det inte fanns någon signifikant skillnad i prevalens för osteokondros hos KRAV-grisar jämfört med konventionellt uppfödda grisar. Dock undersökte hon 64 konventionella och endast 19 KRAV-grisar, samt endast framben. (Olafsdottir, 2006).

## **Osteokondros**

Osteokondros är en sjukdom som är vanlig hos flera av våra domesticerade djurarter, och den allra viktigaste orsaken till bensvaghet (s.k. "leg weakness") hos grisar (Jørgensen et al, 1995). Det är en sjukdom som drabbar unga (växande) djur, och den definieras som en fokal eller multifokal rubbing av den endokondrala benbildningen. Osteokondros drabbar tillväxtplattan i metafysen ("fysial osteokondros") samt det s.k. artikulär-epifysiala komplexet (eng "Articular Epiphyseal Complex": AE complex) ("artikulär osteokondros") (Duncan, 2007). Vid den fysiala formen har en förändrad utveckling av hypertrofiska kondrocyter diskuterats. Vid den artikulära formen hämmas benbildningen till följd av nekros i tillväxtbrösket. (Ytrehus et al, 2007). Då jag i denna studie endast undersökt artikulär osteokondros, kommer jag att fokusera på den typen även i faktadelen.

Predilektionsställena för osteokondros hos grisar är humeruskondylen, femurkondylerna, incisura semilunaris samt tillväxtplattan på distala ulna (Ytrehus et al, 2007). Reiland (1978) visade i en större studie av 176 slaktsvin att frekvensen osteokondros var högst i knäleden, med fallande förekomst i följande leder; armbågsled, intervertebralled, hasled, bogled och höftled. Skadorna kan vara multifokala och drabba flera leder hos samma djur, och är då ofta bilateralt symmetriska (Ytrehus et al, 2007). Sjukdomen anses dock inte längre vara ett generaliserat tillstånd vilket man tidigare trodde (Jørgensen et al, 1995; Ytrehus et al, 2007).

Primära osteokondrosförändringar ses sällan före 2 månaders ålder, även om de har beskrivits redan vid 2 veckors ålder (Hill et al, 1990). Kliniska symtom i form av hálta brukar inte visa sig förrän mellan 4 och 18 månader (Dewey, 1999).

## ***Etiologi***

Etiologin till osteokondros är ännu okänd, men det har fastslagits att den är multifaktoriell med många olika orsaker som leder fram till sjukdomen. Defekt vaskularisering i ledbrösket har visat sig ligga bakom uppkomsten av osteokondros. Faktorer som föreslagits som utlösande är arv, anatomisk utformning av lederna, snabb tillväxt, trauma mot leden och dietära aspekter.



### *Defekt vaskularisering*

Det är klart visat, experimentellt på gris, att ischemi orsakar brosknekros vilket ger upphov till sublinisk osteokondros. Dessutom har man i flera undersökningar av spontant uppkommen osteokondros funnit att tidiga förändringar i distala femur haft samband med nekrotiska, ickefunktionella kärl i broskkanaler (Kincaid et al, 1985; Woodard et al, 1987; Carlson et al, 1989). I experiment där man stoppat blodtillförseln i broskkanaler, har omgivande vilozon i tillväxtbrosket snabbt gått i nekros, vilket har lett till skador typiska för osteokondros (Carlson et al, 1991; Ytrehus et al, 2004d). Ytrehus och medarbetare (2004d) beskriver hur det sker en förändring av blodtillförseln för tillväxtbrosket hos växande grisar. Till en början kommer kärlen via broskkanaler i perikondriet. Senare, när den fortskridande förbeningen når fram till vissa av dessa kärl, bildar de istället anastomoser med kärl från benmärgen. (Ytrehus et al, 2007). De här nybildade kärlen är tillfälliga, och existerar endast mellan ca 8 och 13 veckors ålder i distala femur (Ytrehus et al, 2004b). De omges av en vävnad som troligtvis är biomekaniskt svag på grund av förändringen från brosk till ben, och kan antas vara predisponerade för skador orsakade av mekanisk stress. Om en skada uppstår på dessa kärl så att blodtillförseln stryps till tillväxtbrosket distalt om skadan, går brosket i nekros. Denna teori förklarar både varför sjukdomen endast utvecklas hos växande djur, och varför den ofta är symmetriskt bilateral på specifika predilektionsställen. (Ytrehus et al, 2007).

### *Arv*

Det faktum att osteokondros är vanligare inom vissa grisraser (van der Wal et al, 1980; Jörgensen et al, 2000) indikerar att en ärftlighet finns för sjukdomen. Arvbarheten varierar mellan 0,1-0,5 (Lundeheim, 1987; Stern et al, 1995; Jörgensen et al, 2000). I en studie (Ytrehus et al, 2004c) kom man fram till att nedärvda faktorer har stor betydelse för prevalens och grad samt lokalisation av förändring. Den nedärvda faktor som antas ha störst betydelse är anatomisk utformning av leden (se nedan).

### *Anatomi*

I ett flertal studier har det bevisats att exteriör samt framförallt ledvinklar har betydelse för utvecklingen av osteokondros (Gröndalen, 1974b; Gröndalen, 1974c; van der Wal et al, 1980). Anatomisk utformning är dock relaterat till genetiska faktorer, och det är svårt att avgöra exakt hur sambandet mellan anatomi och osteokondros ser ut (Ytrehus et al, 2007).

### *Snabb tillväxt*

Under 90-talet ökade andelen grisar med benvaghet i takt med en kraftig ökning av tillväxten på grisar. Det är därför logiskt att anta att det finns ett samband mellan dessa två tillstånd. (Ytrehus et al, 2007). Men i ett flertal studier har det inte kunnat bevisas att en reducerad tillväxt genom restriktiv utfodring har någon positiv inverkan på grisarnas ledhälsa vad gäller osteokondros. (Gröndalen, 1974a; Nakano et al, 1979; Woodard et al, 1987; Carlson et al, 1988). I studier där man undersökt samband mellan genetisk predisposition för snabb tillväxt och osteokondros har man kommit fram till olika resultat. I Uhlhorns studie (1995)

med korsningar av vildsvin samt Yorkshire kunde inget samband konstateras, men i Jörgensens (2000) studie fanns en signifikant genetisk korrelation mellan snabb tillväxt och prevalens för osteokondros. Majoriteten av publicerade undersökningar har dock inte kunnat bevisa att det finns ett direkt samband mellan en snabb tillväxt och en ökad prevalens för osteokondros (Ytrehus et al, 2007).

### *Trauma*

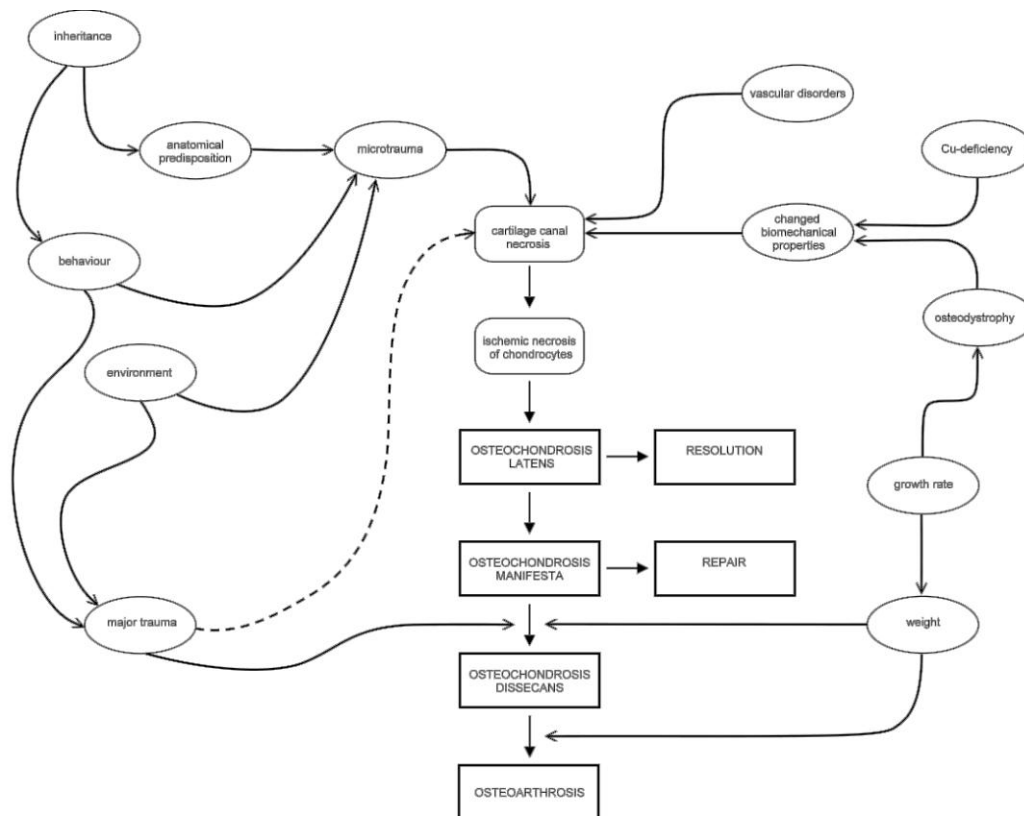
En av de mest föreslagna etiologierna till osteokondros är trauma mot leden. Flera studier har utförts i ämnet men ingen har direkt kunnat bevisa att trauma initierar osteokondros (Ytrehus et al, 2007). Däremot finns det resultat som visar att trauma kan förvärra subklinisk osteokondros till osteokondrosis dissekans (Nakano & Aherna, 1988). Kliniska symtom vid osteokondros kan även initieras av minimala trauman, som uppstår när djuret belastar lederna i rörelse (Ytrehus et al, 2007).

### *Dietära faktorer*

Ett antal olika dietära brister respektive obalans mellan mineraler eller vitaminer har studerats som bakgrund till osteokondros (för översikt se: Ytrehus et al, 2007). Ingen av dessa studier har dock kunnat visa något starkt samband.

### **Patogenes**

Som nämnts tidigare uppkommer den artikulära osteokondrosen genom att tillväxtbrosket går i nekros och därför inte kan mineraliseras normalt till benvävnad. Är det endast en liten nekros kan skadan läka då området förbenas, men en större skada kan inte vaskulariseras och kvarstår därför som en ö av nekrotisk vävnad omgiven av spongiöst ben. Senare kan denna ö ersättas av fibrös vävnad, som på sikt kan genomgå en membranös förbening. Men det finns även en risk att ledbrosket ovanför den defekta vävnaden lossnar, så att en osteokondrosis dissekans (OCD) bildas. Ytrehus och medarbetare (2007) har beskrivit osteokondrosens patogenes med en skiss (se *Figur 1*). De föreslog också tre olika benämningar, beroende på grad och typ av förändring; *osteokondrosis latens* är den lindrigaste graden med ischemisk nekros av en del av tillväxtbrosket (innan förbeningen nått skadan och innan den är makroskopiskt synlig); *osteokondrosis manifesta* är en större defekt i tillväxtbrosket som kvarstår då förbeningen avancerar runt skadan och karakteriseras av en broskretention i det subkondrala benet (makroskopiskt och radiologiskt synlig); *osteokondrosis dissekans* är den allvarligaste graden och den som ger kliniska symtom – ledbrosket ovanför skadan lossnar så att det subkondrala benet exponeras. (Ytrehus et al, 2007). Brosklocket eller ett löst broskfragment kan ses. Osteokondrosis dissekans ger upphov till en osteoartritis i leden med klinisk håla (Reiland, 1978; Nakano et al, 1987; Jörgensen et al, 1995).



Figur 1. Skiss över patogenesen vid osteokondros (Ytrehus et al., 2007, Fig 8).

Osteokondros initieras alltså av att en kon av tillväxtbrosk runt ett nekrotiskt kärl går i nekros. Detta brosk visar förlust av celler och förändrat extracellulärt matrix, medan det tillväxtbrosk som ligger längs kanten till den nekrotiska konen karaktäriseras av kondrocytproliferation. Skadan kan dock inte repareras eftersom den nekrotiska vävnaden finns kvar. Ledbrosket ovanför nekrosen reagerar inte på ischemin då det är avaskulärt och får sin näringstillförsel från ledvätskan. I benet under det skadade tillväxtbrosket startar en inflammation, med aktiva osteoblaster, osteoklaster, kondroklaster och inflammatoriska celler som invaderar benmärgen. (Ytrehus et al, 2004b). Med tiden kan det nekrotiserade tillväxtbrosket ersättas av granulationsvävnad, men om det kvarstår bildas istället en subkondral bencysta (Ytrehus et al, 2007)

## Patologi

Predilektionsställena för osteokondros hos grisar är i första hand medialt på den distala humeruskondylen, samt mediala femurkondylen. Osteokondros är även vanligt i incisura semilunaris på ulna samt i tillväxtplattan på distala ulna. Mindre vanligt är det att hitta osteokondros i t.ex. bogled, höftled och hasled. (Ytrehus et al, 2007). Prevalensen för OCD var i en studie på 278 danska lantrasgaltar (Jørgensen et al, 1995) högst i armbågsleden (16 % på mediala humeruskondylen samt 5 % på processus anconeus) och obetydlig i knäleden och hasleden (0,4 % = en galt på mediala femurkondylen samt en galt på mediala talus). I den studien var osteokondrosförändringar vanligast på mediala femurkondylen, därefter tillväxtplattan i distala ulna och sedan mediala humeruskondylen. De kunde inte

fastställa varför OCD var vanligare i armbågsleden när osteokondros var vanligare i knäleden, men de konstaterade att osteokondrosförändringarna generellt var gravare i armbågsleden. Enligt Duncan (2007) är OCD på grisar vanligast på mediala kondylen på distala femur samt distala humerus

Innan osteokondrosen blir makroskopiskt eller radiologiskt synbar, *osteokondrosis latens*, ses histologiskt ett område av nekrotiska kondrocyter och broskkanaler i tillväxtbrosket (Ytrehus et al, 2007).

*Osteokondrosis manifesta*, karakteriseras makroskopiskt av en väl avgränsad trekant av vitt hyalint tillväxtbrosk som inte omvandlas till mineraliserat ben och uppfattas som en broskretention. I svårare fall kan det brosket vara rött och mjukt, och benmärgen intill ödematös och hyperemisk. Mikroskopiskt består även denna av nekrotiskt brosk, men här omges det helt eller delvis av subkondralt ben. (Ytrehus et al, 2007). Det subkondrala benet under det nekrotiska brosket har ofta grova trabekler som saknar broskkärna (Duncan, 2007). Mellan nekrotiskt och normalt brosk kan kluster av kondrocyter ibland ses (Ytrehus et al, 2007), och hypertrofierade kondrocyter, blödningar och mineraliserat debris förekommer (Duncan, 2007). I benet förekommer mikrofrakturer med blödningar och rikligt med osteoklaster (Ytrehus et al, 2007). Små nekrotiska områden brukar inte ge några kliniska symtom. Dessa nekroser är vanliga, framförallt i distala femur på grisar (Duncan, 2007).

Om en spricka bildas i det kvarstående tillväxtbrosket eller mellan ben och överliggande tillväxtbrosk kallas förändringen *osteokondrosis dissekans (OCD)*. Detta brosklock kan lossna helt och flyta runt i ledvätskan som en ledmus. OCD kan ge smärta, ökad mängd ledvätska, samt ickespecifik sekundär lymfoplasmacytär synovit. (Duncan, 2007).

## Uppfödning av KRAV-grisar i Sverige

Tidigare har ekologisk uppfödning av grisar till största delen bedrivits utomhus, i kontinuerlig uppfödning av små besättningar. Men nuvarande KRAV-regler tillåter en produktion som till största delen sker inomhus, under förutsättning att det finns tillgång till en djupströbädd samt daglig utevistelse i rasthage. Det har även blivit tillåtet att köpa in smågrisar för slaktsvinsuppfödning inom KRAV, om grisarna köps in från KRAV-godkända smågrisproducenter, max tre olika producenter per slaktsvinsuppfödning. Däremot finns inga regler för att uppfödningen ska vara omgångsvis, vilket medfört att de flesta KRAV-producenter fortfarande föder upp slaktsvin i kontinuerlig drift. Det här i sin tur antas bidra till den ökning i smittsamma sjukdomar som idag ses vid slakt, däribland lunginflammation typ SEP (swine enzootic pneumonia) och spolmaskskadad lever (se *Tabell 1*).

De förändrade reglerna har inneburit att det blivit lättare att göra om en konventionell produktion till KRAV-godkänd, och många befintliga stallar har således byggts om för att uppfylla kraven för ekologisk produktion (Heldmer m.fl., 2006). KRAV har generellt hårdare regler för hur stor yta en gris ska ha; exempelvis ska en KRAV-gris som väger < 50kg ha en yta inomhus som är minst 0,9m<sup>2</sup> och utomhus minst 0,6m<sup>2</sup> (KRAV, 2009), vilket ger en sammanlaggd yta av

1,5m<sup>2</sup>. Detta kan jämföras med ett konventionellt slaktsvin på 50kg som tillåts hållas på en yta som är 0,55m<sup>2</sup> (0,17 + (vikt i kg / 130m<sup>2</sup> ))(Jordbruksverket, 2009).

I övrigt används inom KRAV-produktionen samma treraskorsning som inom konventionell produktion, d.v.s. sugor som är korsningar mellan Lantras och Yorkshire paras/insemineras med Hampshiregaltar. De äter ett foder som är likvärdigt konventionella grisar, och de slaktas vid en vikt av ca 110kg vid 5-6 månaders ålder. (Eva Heldmer, personligt meddelande, 2009).

*Tabell 1. Slaktdata från de större slakterierna i Sverige med sjukdomsprevalens angivet i procent, för åren 1997 respektive 2005 (Heldmer m.fl., 2006)*

	1997	2005
Slaktade KRAV-grisar, antal ca	3 000	19 000
Lunginflammation KRAV (konventionella)	0,8 (8,4)	3,4 (3,7)
Ledinflammation KRAV (konventionella)	2,4 (1,2)	2,9 (0,9)
Övriga ledförändringar KRAV (konventionella)	2,0 (1,0)	3,5 (0,5)
Spolmaskskadad lever KRAV (konventionella)	4,0 (6,5)	12,5 (3,5)

Nedan följer en för detta arbete intressant sammanfattning av KRAVs regler för grisproduktion:

- Djuren ska kunna få utlopp för ”normalt socialt beteende”; d.v.s. grisar ska ha tillgång till att ”böka och ha ett aktivt födosöksbeteende”, samt att ”under den varma årstiden... ha tillgång till gyttejbad eller annan vattensvalka”.
- Under betesperioden ska djuren kunna ”vistas ute på betesmarken större delen av dygnet”. Tillgången till bete (eller annan beväxt mark) ska för grisar vara minst fyra månader (med undantag för grisar som ska slaktas samt sugor och gyltor som ska betäckas/semineras).
- ”Djur ska vistas ute då mark- och väderförhållanden tillåter detta”. ”Under utevistelseperioden... ska djuren ges möjlighet att vistas ute minst en del av dagen”.
- ”Grisar ska ha tillgång till en rastgård utomhus” under stallperioden (maximalt åtta månader) (se *Figur 2*).
- ”KRAV rekommenderar att djur hålls på hårdgjord yta” för att förhindra utlakning och avrinning av växtnäring.

(KRAV, 2009)



Figur 2. Exempel på rastgård för utevistelse (Foto: Eva Heldmer, 2007).

## SYFTE

Syftet med studien var att undersöka vilka förändringar och i förlängningen varför ekologiskt uppfödda grisar i Sverige har högre andel ledanmärkningar för ledinflammationer och övriga ledförändringar vid slakt än konventionellt uppfödda grisar. Detta utfördes genom förutsättningslös undersökning av leder som kasserats i slakten. På sikt finns naturligtvis en önskan om att kunna komma fram till profylaktiska åtgärder mot ledförändringarna, för att minska djurens lidande.

## HYPOTES

Hypotesen var att ledförändringarna främst utgjordes av icke infektiösa skador så som osteokondros.

## MATERIAL & METODER

Materialet bestod av 80 ben (15 framben och 65 bakben) från 51 KRAV-grisar som slaktats på Scans slakteri i Skara mellan 25 april och 5 november 2007. Dessa grisar kom från sammanlagt 12 besättningar, och valdes ut så att ca 10 % av de grisar som slaktades från vardera besättning skulle vara med i studien. Samtliga ben som togs ut hade makroskopiska anmärkningar på lederna i form av svullnader vid slaktkroppsbesiktningen. Framben hade oftast separerats från

kroppen genom sågning av humerus, medan bakbenen framförallt var avtagna i knäleden. Från lederna (armbågsled respektive hasled) togs bakteriologiska prover ut med culturette på AnalyCen i Skara. Proverna skickades till Bakteriologen på SVA där de odlades för allmän bakteriologisk undersökning samt anrikades för påvisande av *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Efter provtagning frystes benen in paketerade i plastpåsar, och skickades till Uppsala. De flesta av benen hade en märkning (papperslapp) med tatueringsnummer, slaktnummer samt slaktdatum. På Patologen vid SLU (Sveriges Lantbruksuniversitet) i Uppsala obducerades sedan dessa ben av undertecknad samt veterinärstudent Gabriella Berg, under handledning av professor Stina Ekman. Förändringar bedömdes makroskopiskt, och prover togs ut för histologi från representativa förändringar.

## RESULTAT

### Makroskopisk undersökning

Av 51 undersökta grisar hade 36 (38)<sup>1</sup> OCD, och 19 (20)<sup>1</sup> OCD i mer än en led. 31 (32)<sup>1</sup> grisar hade OCD i hasled och 7 i armbågsled. Av de grisar som visade OCD i mer än en led hade 17 OCD bilateralt i haslederna. I 11 av dessa påvisades OCD på mediala talus bilateralt. En gris hade OCD bilateralt i armbågsleder, och en OCD i hasleden på vänster bakben samt i armbågsleden på höger framben.

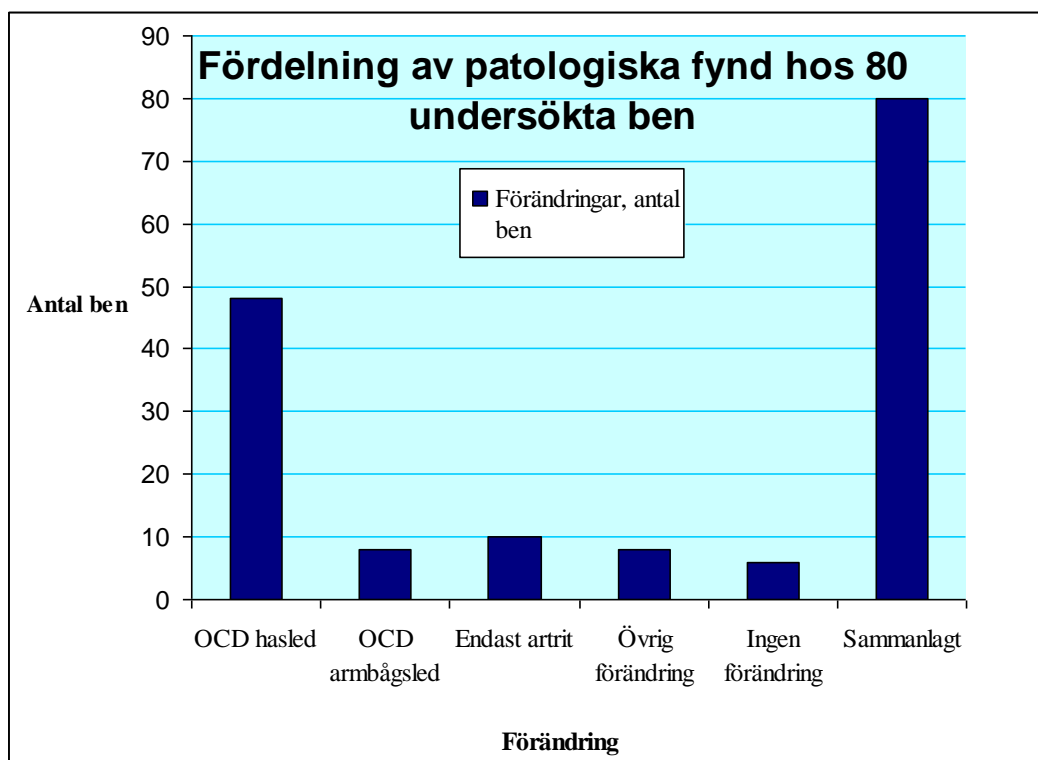
Av 80 undersökta ben hade 48 OCD i hasled och 8 OCD i armbågsled. Tio av benen uppvisade artrit i has- eller armbågsled, utan tecken på OCD. Från fem av dessa odlades blandflora ut, och för övriga fem är bakteriologi ej utförd/bakteriologisvar ej erhållet. Åtta ben hade övriga förändringar, t.ex. osteomyelit, tendinit och subkutana blödningar. En av dessa hade mycket kraftiga förändringar i form av total atrofi av ledbrosk samt subkondralt ben, med mycket kraftig hyperemi av ledkapsel och ben, pus samt stark förruttnelse lukt (se *Figur 3*). Bakteriologisvar från denna gris har tyvärr inte kunnat lokaliseras. Sex av benen hade inga förändringar. Översiktligt diagram av förändringarna ses i *Figur 4*.

---

<sup>1</sup> Ett objekt hade tre olika slaktnummer och man kan därför anta att det utgörs av tre grisar. Objektet hade fem ben, varav tre med OCD, varför vissa parametrar har varit omöjliga att fastställa. Numret utanför parentes visar lägsta möjliga antal, och numret i parentes visar högsta möjliga antal.



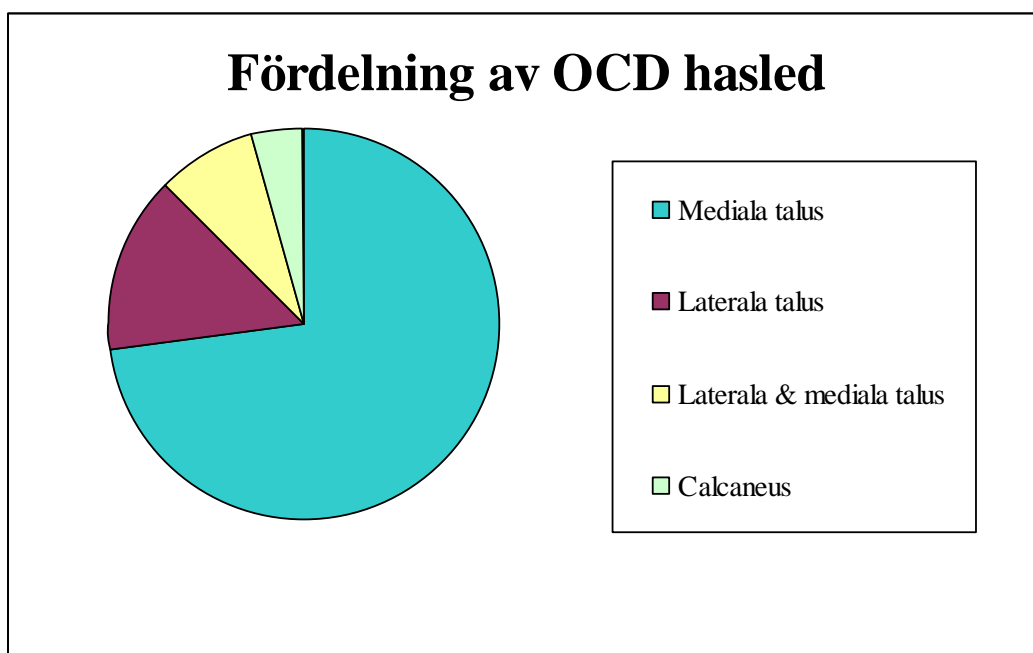
Figur 3. Exempel på "övrig förändring"; total atrofi av normala ledstrukturer i hasled.



Figur 4. Diagram över fördelning av observerade förändringar på de undersökta benen.

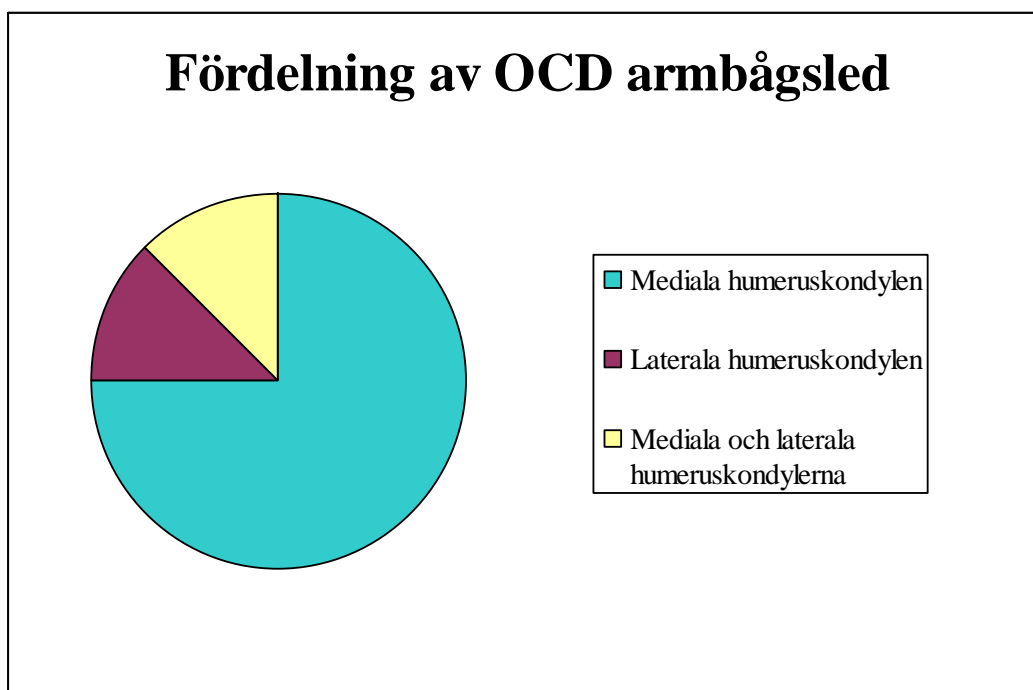
Av 65 undersökta bakben påvisades OCD i 48 hasleder, med den högsta prevalensen, 72,9 %, på mediala talus. 14,6 % visade OCD på laterala talus, och 8,33 % på både mediala och laterala talus. 4,17 % av de 48 haslederna visade OCD på enbart calcaneus. Fördelningen illustreras i *Figur 5* nedan.





Figur 5. Diagram över fördelningen av de olika lokalisationerna av OCD i 48 hasleder.

Av 15 undersökta framben hade 8 OCD i armbågsleden, med högst prevalens, 75,0 %, på mediala humeruskondylen, 12,5 % på laterala humeruskondylen, och 12,5 % på både laterala och mediala humeruskondylen. Fördelningen illustreras i Figur 6 nedan, och i Figur 10 ses en bild av OCD på mediala humeruskondylen.

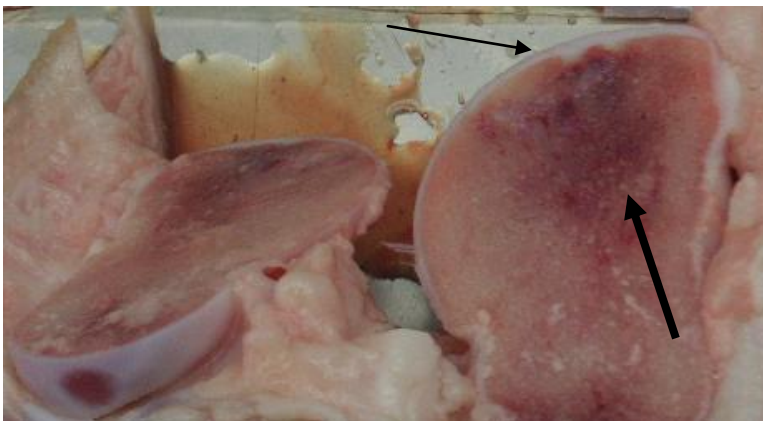


Figur 6. Diagram över fördelningen mellan de olika lokalisationerna av OCD i 15 armbågsleder.

Sammanfattningsvis hade alltså ca 70 % (36 eller 38/51) av de undersökta grisarna, och 70 % (56/80) av de undersökta benen, *osteokondrosis dissekans*. Dessa 70 % var fördelade så att 60 % (48/80) visade OCD i hasled och 10 % (15/80) i armbågsled. Nästan 40 % (19/51) av grisarna hade OCD i mer än en led. Generellt var osteokondrosförändringarna mycket kraftiga, med stor och tydlig dissekans samt subkondrala blödningar (se *Figur 7, 8*), "kissing lesions" på motstående ledyta och synovit/artrit (se *Figur 9*).



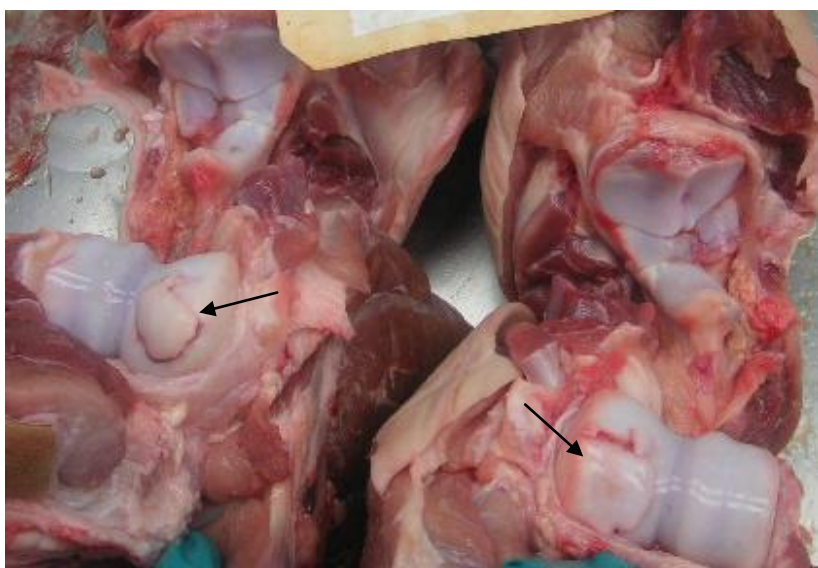
*Figur 7. OCD mediala talus (pil).*



*Figur 8. Talus i Figur 7 sågad genom OCD; förtjockat ledbrosk (smal pil) samt subkondrala blödningar (fet pil).*



*Figur 9. Kraftig OCD på mediala talus (smal pil) samt kraftig "kissing lesion" (fet pil) medialt på tibias ledyta.*

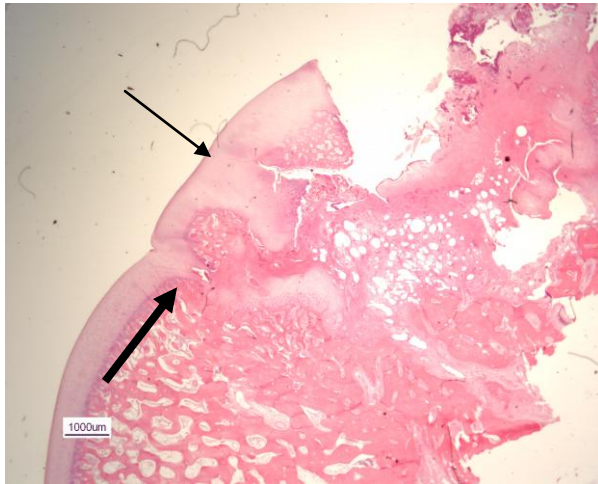


*Figur 10. OCD på mediala humeruskondylen (pilar) – på denna gris i bägge armbågslederna.*

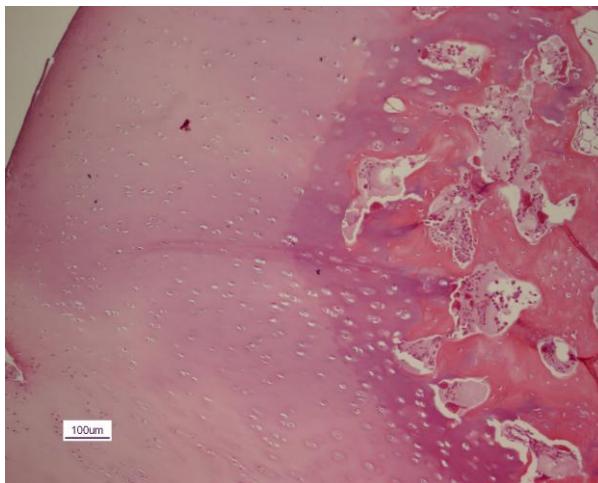
### **Mikroskopisk undersökning**

Sammanlagt preparerades 19 snitt; 11 ledkapslar, 6 ledbrosk med subkondralt ben samt 2 övriga (sena respektive hematoma). I de flesta fall var ledkapslar respektive ledbrosk och subkondralt ben från samma led. Snitten bekräftade de makroskopiska fynden; på majoriteten sågs kraftiga osteokondrosförändringar (*Figur 11*) såsom nekrotiskt brosk (*Figur 12*), störd förbening (*Figur 13*), fibrosomvandling (*Figur 14*), sprickbildningar (*Figur 15*), kondroklaster (*Figur*

16), hypertrofiska kondrocyter, och blödningar. I många fall hade en proliferativ synovit (se *Figur 17, 18*), i vissa fall med fibrinbildning, utvecklats i leden sekundärt till osteokondros.

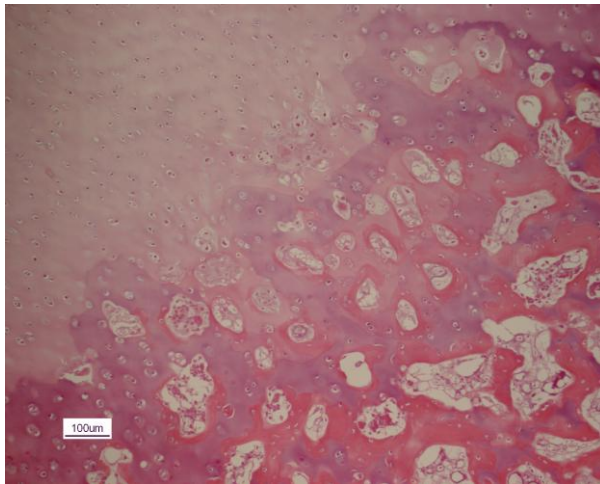


*Figur 11. Översikt kraftig OCD; förtjockat nekrotiskt ledbrosk (smal pil) med underliggande störd förbening (fet pil).*

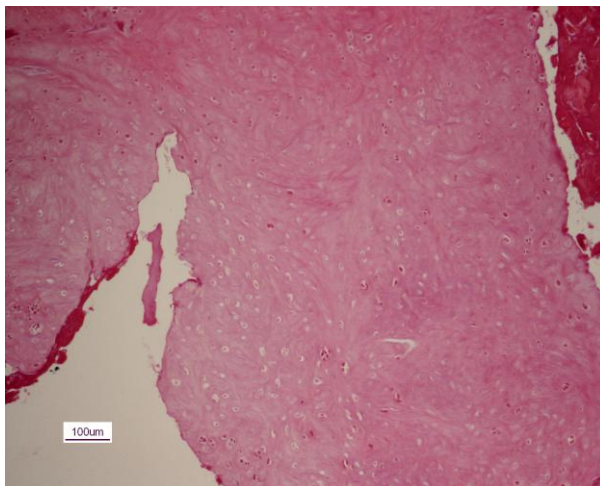


*Figur 12. Nekrotiskt, förtjockat ledbrosk.*

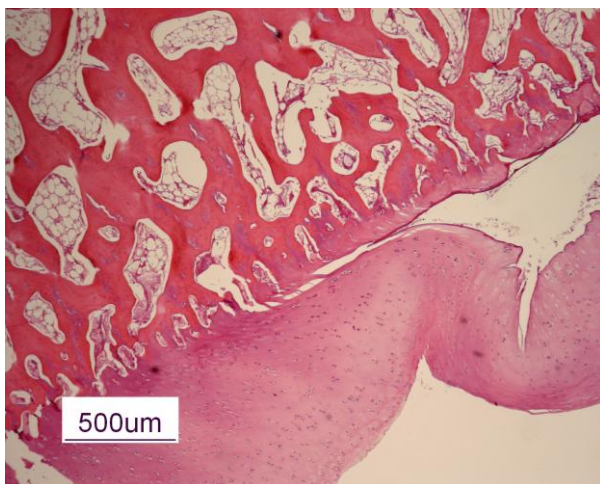




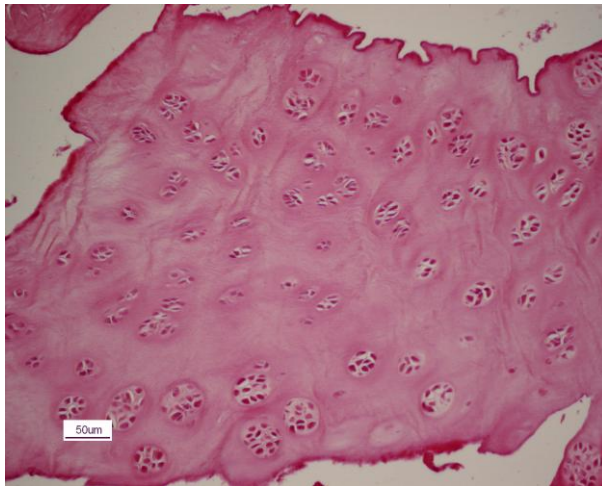
*Figur 13. Störd benbildning.*



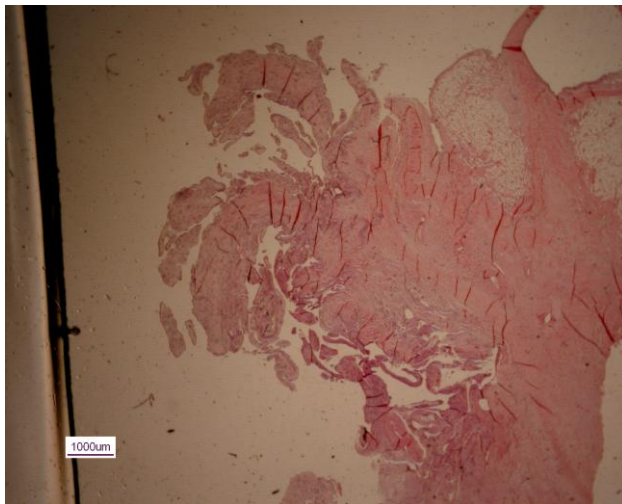
*Figur 14. Förlust av celler och förändrat extracellulärt matrix med kollagen fibriller i nekrotiskt tillväxtbrosk; fibröst brosk.*



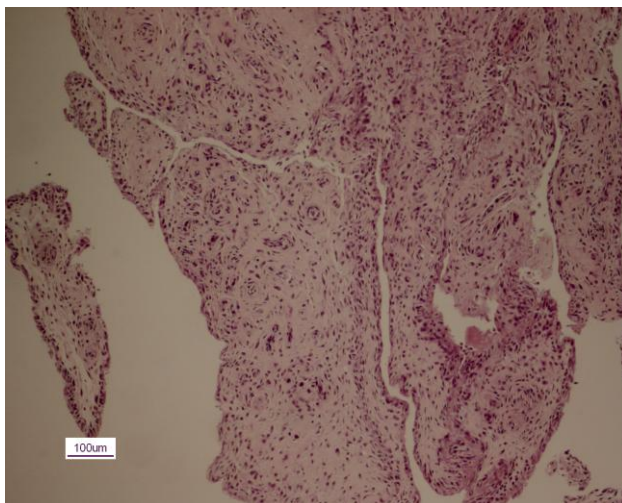
*Figur 15. Lindrig osteokondros med nekrotiskt brosk som har separerats från underliggande ben.*



*Figur 16. Kondrocytklaster i fibrosomvandlad broskvävnad.*



*Figur 17. Proliferativ synovit med tydliga villiformationer i led med OCD.*



*Figur 18. Proliferativ synovit med ökat antal synovicyter och inflammatoriska celler.*

## Bakteriologisk undersökning

Av de 80 ben som ingick i studien provtogs och analyserades has- respektive armbågsled från 51 ben med avseende för bakteriologi. Två grisar hade växt av *Erysipelothrix rhusiopathiae* i en hasled vardera, och dessa grisar hade även OCD i haslederna. Tre grisar hade växt av *Streptokockus equisimilis*, en hade växt av betahemolyserande streptokocker (ej *Streptokockus suis*), en av stafylokokker i blandflora. På tre grisar påvisades växt av *Escherichia coli*, och två av dessa hade även växt av *Aeromonas hydrophila*. Även dessa åtta grisar hade OCD. Den bakteriologiska undersökningen visade i övrigt sparsam till riklig växt av ospecifik blandflora i majoriteten av lederna (37 av 51), d.v.s. dessa prover hade troligtvis kontaminerats. Fyra av proverna visade ingen växt.

## DISKUSSION

Orsaken till ledanmärkningarna visade sig vara tydlig; ca 70 % av de undersökta grisarna uppvisade osteokondros. Mest frekvent sågs OCD på mediala talus bilateralt. Förändringarna var mycket kraftiga, och sjukdomen således långt gången på majoriteten av grisarna. Troligtvis har ledförändringarna orsakat smärta och kraftig håltä, och det kan diskuteras om dessa grisar över huvudtaget skulle ha transporterats till slakt.

Då endast två grisar hade växt av *Erysipelothrix rhusiopathiae*, och dessa två dessutom hade OCD, kan troligen misstanken om att ekologiska grisars ledproblem orsakas av rödsjukebakterien avskrivas. Tyvärr påvisade den bakteriologiska undersökningen blandflora i flertalet leder, vilket kan tala för en kontaminering vid provtagningen. Dessutom saknades bakteriologisk undersökning från några leder. Den makroskopiska undersökningen, där OCD sågs, var däremot tydlig i flera leder.

Något som skiljer sig i den här studien jämfört med tidigare rapporterade studier, är att det nästan uteslutande är hasleden (85 % av undersökta ben med osteokondros) som drabbats av osteokondros. Enligt tidigare studier är hasleden inte den mest frekventa lokaliseringen för osteokondros på grisar. Vanligast är istället armbågsled, framförallt medialt på distala humeruskondylen, samt mediala femurkondylen. I den här studien fanns endast ca 15 % av osteokondrosen i armbågsleden. Då bakbenen i de flesta fall hade separerats från kroppen i knäleden kunde distala femur oftast inte undersökas. Dessutom kan det antas vara svårare att på slakteriet, vid rutininspektion, se en svullnad i knäled än i hasled. Det här kan naturligtvis vara en felkälla. Det samma gäller för skador i frambenen, då svullnad i bogled och även i armbågsled kan vara svårare att se *in vivo*.

Hur kommer det sig då att KRAV-grisar drabbas hårdare av osteokondros än konventionella grisar? Vad är det som skiljer dessa båda åt? Först och främst är det kanske utrymmet och möjligheten till rörelse. Reglerna för minsta tillåtna yta för en KRAV-gris är stramare än för konventionella, d.v.s. konventionella grisar tillåts hållas på en mindre yta per gris. KRAV-grisar ska även ha tillgång till bete minst 4 månader per år, samt tillgång till utevistelse i rasthage året runt. Detta medför att de har en större yta att röra sig på än vad konventionella grisar



generellt har. Vidare ska KRAV-grisar ha möjlighet att böka, vilket ofta löses med en djupströbädd vintertid. Vad gäller konventionella slaktsvin är det inte vanligt att de föds upp på djupströbädd, även om undantag naturligtvis finns. Att röra sig i en djupströbädd borde i sig inte direkt öka belastningen på lederna, utan snarare bygga upp muskulaturen och ge förbättrad ledhälsa. Men kanske ligger problemet i hur dessa djupströbäddar utformas? Finns det jobbiga kanter upp/ner till matplatsen/uteplatsen etc. som kan förklara den höga osteokondrosfrekvensen? Hur är passagen till rasthagen utformad? Ett exempel ses i *Figur 19* där passagen utgörs av en trappa med höga steg. Finns det trånga passager där det kan bli stökigt t.ex. vid utfodring?



*Figur 19. På väg till uteplatsen måste grisarna i den här besättningen passera en trappa med höga steg (Foto: Eva Heldmer, 2007).*

Parallellt med den patologiska undersökningen i den här studien, utfördes en miljöundersökning på de gårdar som grisarna i studien kommer från. Denna undersökning utfördes av Eva Heldmer, Svinhälsoveterinär i Uddevalla, och redovisas i ett examensarbete av Gabriella Berg (Berg, 2009). Resultatet av miljöundersökningen var att de gårdar med integrerade besättningar som gick ute året runt var de som hade flest ledanmärkningar (över medel som var 3,99 %). På en av gårdarna gick grisarna ute året runt, men var inte födda i besättningen (d.v.s. besättningen var inte integrerad), och denna gård hade en ledanmärkningsfrekvens under medel (3,43 %). Det visade sig även att de gårdar med högst frekvens ledanmärkningar inte hade några nivåskillnader. Orsaken till dessa resultat tros vara att de smågrisar som vistas ute redan från födseln får mikrofrakturer i tillväxtbrosket då de rör sig på ojämnt underlag (t.ex. torr eller fryst lera) (Berg, 2009).



En annan faktor som till viss del skiljer sig mellan KRAV-grisar och konventionella är utfodringen. Enligt ovan finns det dock inga belägg för att utfodring skulle påverka uppkomsten av osteokondros. Dessutom ska det inte finnas någon skillnad mellan energi- och näringsinnehåll i KRAV-foder jämfört med konventionellt foder.

Genetiskt är det samma typ av grisar som går till KRAV produktion som till konventionell produktion, och de växer lika fort som konventionella. Kanske är det så att dessa grisar inte klarar av att röra sig såsom KRAV-grisarna ofta gör. Under decennier har de avlats fram för att växa maximalt, samtidigt som de rört sig minimalt. Det material som fungerat i konventionella besättningar kanske inte håller för KRAV-produktion? Det kunde kanske vara idé att prova att avla in en mer robust och långsamväxande ras, t.ex. Linderödsgrisen? Denna svenska lantras är mycket tålig, med en generellt låg sjukdomsfrekvens. I den genbank som Föreningen Landtsvinet ansvarar för har inga ledförändringar i form av osteokondros setts på dessa grisar (Ronny Olsson, personligt meddelande, 2009). En annan tanke är att korsa in det svenska vildsvinet, som ju även det är ett exempel på ett robust och långsamväxande svin. Nackdelen med båda dessa ur en ekonomisk synvinkel är naturligtvis att de inte producerar kött lika effektivt som de korsningar som används idag. Således skulle det innebära att detta fläskkött skulle bli dyrare.



*Figur 20. Linderödsgrisar från Oskarsgårdens Lantrasfarm (Foto: Bente Kramfors, 2009).*

## LITTERATURFÖRTECKNING

- Berg G. 2009: *Beror KRAV-grisars ledanmärkningar på miljöfaktorer?* Examensarbete, veterinärprogrammet, 2010:10, Uppsala.
- Carlson C.S., Hilley H.D., Meuten D.J. 1989: *Degeneration of Cartilage Canal Vessels associated with Lesions of Osteochondrosis in Swine*. Vet Pathol 32: 641-647.
- Carlson C.S., Hilley H.D., Meuten D.J., Hagan J.M., Moser R.L. 1988: *Effect of Reduced Growth Rate on the Prevalence and Severity of Osteochondrosis in Gilts*. Am J vet Res 49: 396-402.
- Carlson C.S., Meuten D.J. Richardson D.C. 1991: *Ischemic Necrosis of Cartilage in Spontaneous and Experimental Lesions of Osteochondrosis*. J Orthop Res 9: 317-329.
- Dewey C. 1999: *Diseases of the Nervous and Locomotor Systems in Diseases of Swine* 8<sup>th</sup> edition (editors Straw B., D'Allaire S., Mengeling W., Taylor D.): 861-883. Blackwell Science, Oxford, UK.
- Duncan L.L. (publishing director), Rudolph P. (publisher) 2007: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, 4<sup>th</sup> ed. Printed in China, Mosby Inc.
- Gröndalen T. 1974a: *Osteochondrosis and Arthrosis in Pigs. VI. Relationship to Feed Level and Calcium Phosphorus and Protein Levels in the Ration*. Acta vet Scand 15: 147-169.
- Gröndalen T. 1974b: *Leg Weakness in Pigs. II. Litter Differences in Leg Weakness, Skeletal Lesions, Joint Shape and Exterior Conformation..* Acta Vet Scand 15: 574-586.
- Gröndalen T. 1974c: *Osteochondrosis and Arthrosis in Pigs. VII. Relationship to Joint Shape and exterior Conformation*. Acta Vet Scand Suppl 46: 1-32.
- Heldmer E., Svenska Djurhälsovården; Svinhälsoveterinär Uddevalla, personligt meddelande, 2009-11-23.
- Heldmer E., Lundeheim N., Robertsson J.Å. 2006: *Sjukdomsfynd hos ekologiskt uppfödda grisar*. Svensk Veterinär Tidning 13: 13-19.
- Hill M.A., Kincaid S.A., Visco D.M. 1990: *Use of Histochemical Techniques in the Characterisation of Osteochondroses Affecting Pigs*. Vet Rec 127: 29-37.

- Jordbruksverket 2009. Djur; Grisar; *Mått i stall och byggnader*.  
[www.jordbruksverket.se/amnesomraden/djur/grisar/mattistallochbyggnader.4.6beab0f111fb74e78a780001374.html](http://www.jordbruksverket.se/amnesomraden/djur/grisar/mattistallochbyggnader.4.6beab0f111fb74e78a780001374.html) 2009-11-30.
- Jørgensen B., Andersen S. 2000: *Genetic Parameters for Osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire Boars and Correlation with Leg Weakness and Production Traits*. Anim Sci 71: 427-434.
- Jørgensen B., Arnbjerg J., Aaslyng M. 1995: *Pathological and Radiological Investigations on Osteochondrosis in Pigs, Associated with Leg Weakness*. J Vet Med A 42: 489-504.
- Kincaid S.A., Allhands R.V., Pijanowski G.J. 1985: *Chondrolysis associated with Cartilage Canals of the Epiphyseal cartilage of the Distal Humerus of Growing Pigs*. Am J Vet Res 46: 726-732.
- KRAV 2009. *Regler for KRAV-certifierad produktion Januari 2009*.  
[www.krav.se/Documents/Regler/utgavor/aktuellaRegler.pdf](http://www.krav.se/Documents/Regler/utgavor/aktuellaRegler.pdf) 2009-11-30.
- Lundeheim N. 1987: *Genetic Analysis of Osteochondrosis and Leg Weakness in the Swedish Pig Progeny Testing Scheme*. Acta Agri Scand 37: 159-173.
- Nakano T., Aherne F.X. 1988: *Involvement of Trauma in the Pathogenesis of Osteochondrosis Dissecans in Swine*. Can J Vet Res 52: 154-155.
- Nakano T., Aherne F.X., Thompson J.R. 1979: *Effects of Food Restriction, Sex and Diethylstilbestrol on the Occurrence of Joint Lesions with some Histological and Biochemical Studies of the Articular Cartilage of Growing-Finishing Swine*. Can J Anim Sci 59: 491-502.
- Olafsdottir L., 2006: *Förekomst och grad av osteokondros i distala radius och ulna hos konventionellt och KRAV-uppfödda slaktsvin*. Examensarbete, veterinärprogrammet, 2006:14, Uppsala.
- Olsson R., Föreningen Landtsvinet, personligt meddelande, 2009-11-30.
- Reiland S., 1978: *Pathology of the so-called leg weakness in the pig*. Acta Radiol Suppl 258: 23-44.
- Stern S., Lundeheim N., Johansson K., Andersson K. 1995: *Osteochondrosis and Leg Weakness in Pigs selected for Lean Tissue Growth Rate*. Livestock Production Science 44: 45-52.

- Uhlhorn H., Dalin G., Lundeheim N., Ekman S. 1995: *Osteochondrosis in Wild Boar-Swedish Yorkshire Crossbred Pigs (F2 generation)*. Acta Vet Scand 36: 41-53.
- van der Wal P.G., van der Valk P.C., Goedegebuure S.A., van Essen G. 1980: *Osteochondrosis in Six Breeds of Slaughter Pigs. II. Data concerning Carcass Characteristics in relation to Osteochondrosis*. Vet Q 2: 42-47.
- Woodard J.C., Becker H.N., Poulos P.W. Jr 1987a: *Effect of Diet on Longitudinal Bone Growth and Osteochondrosis in Swine*. Vet Pathol 24: 109-117.
- Woodard J.C., Becker H.N., Poulos P.W. Jr 1987b: *Articular Cartilage Blood vessels in Swine Osteochondrosis*. Vet Pathol 24: 118-123.
- Ytrehus B., Carlson C.S., Ekman S. 2007: *Etiology and Pathogenesis of Osteochondrosis*. Vet Pathol 44: 429-448.
- Ytrehus B., Carlson C.S., Lundeheim N., Mathisen L., Reinholt F.P., Teige J., Ekman S. 2004a: *Vascularisation and Osteochondrosis of the Epiphyseal Growth Cartilage of the Distal Femur in Pigs – Development with Age, Growth Rate, Weight and Joint Shape*. Bone 34: 454-465.
- Ytrehus B., Ekman S., Carlson C.S., Teige J., Reinholt F.P. 2004b: *Focal Changes in Blood Supply during Normal Epiphyseal Growth are Central in the Pathogenesis of Osteochondrosis in Pigs*. Bone 35: 1294-1306.
- Ytrehus B., Grindflek E., Teige J., Stubsoen E., Grøndalen T., Carlson C.S., Ekman S. 2004c: *The Effect of Parentage on the Prevalence Severity and Location of Lesions of Osteochondrosis in Swine*. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 51: 188-195.
- Ytrehus B., Haga H., Mellum C., Mathisen L., Carlson C.S., Ekman S., Teige J., Reinholt F.P. 2004d: *Experimental Ischemia of Porcine Growth Cartilage Produces Lesions of Osteochondrosis*. J Orthop Res 22: 1201-1209.